

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

ARDITTI Myriame-Germaine

Née le 28 Juillet 1913 à Maxula-Rhâdès (Tunisie)

Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude des calcifications de la faux du cerveau

(Céphalées - Troubles psychonévrotiques - Images radiologiques)

Président : M. BAUDOUIN

Professeur de Pathologie générale

à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6^e)

1938

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

ARDITTI Myriame - Germaine

Née le 28 Juillet 1913 à Maxula-Rhâdès (Tunisie)

Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'étude des calcifications de la faux du cerveau

(Céphalées - Troubles psychonévrotiques - Images radiologiques)

Président : M. BAUDOUIN

*Professeur de Pathologie générale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu*

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

M.	
LINE	Pathologie chirurgicale.
ÉTY	Pathologie médicale.
RD (Henri)	Pathologie médicale.
ARD (Et.).	Pathologie médicale.
NÇON (J.) .	Hydrologie.
LIN	Pathologie médicale.
IARD	Histologie.
ALA	Pathologie médicale.
'ALLIER ..	Pathologie médicale.
E	Pathologie médicale.
ON	Physique.
.....	Urologie.
.....	Pathologie chirurgicale.
IARD	Parasitologie.
INEL	Bactériologie.
AUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
T	Physiologie.
ENNES	Pathologie médicale.
UD	Histologie.
ENAU	Pathologie médicale.
HEN	Oto-rhino-laryngologie.
RD	Pharmacologie.
JENIN	Anatomie pathologique.
NON	Hygiène.
MME	Obstétrique.
UÉJOL ..	Obstétrique.

MM	
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

I.		MM.	
AVE	Pathologie chirurgicale.	HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
UET	Pharmacologie.	LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LEY-BERT	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
NOT	Obstétrique.	SCHWARTZ	Obstétrique.
		VAUDESCAL ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..
AUBERTIN
BRULÉ
CHABROL
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VAL-
LERY-RADOT .
SÉZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
BROcq
CADENAT
GATELLIER ..
MOURE
QUENU
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..
LEDoux-LEBARD
RUPPE
WEIL-HALLÉ

Education physique.
Radiologie clinique.
Stomatologie.
Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

IV. AGREGÉS CHAIRS DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE

à la Faculté de Médecine

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

In memoriam.

A MON FRÈRE RENÉ ARDITTI

*Avec toute mon affection et ma
reconnaissance.*

A MON FRÈRE GEORGES ARDITTI

A SA FEMME

Avec toute mon affection.

A MES SOEURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOIN

Professeur de pathologie générale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

Professeur de neuro-chirurgie
à la Faculté de Médecine de Paris
Chef du service de neuro-chirurgie
de l'Hôpital de la Pitié

*En témoignage de respectueuse
gratitude pour l'honneur qu'il m'a
fait en me permettant de travailler
ma thèse dans son service.*

A MES MAITRES DE STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

1934-1935 — MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVÉ.

1935-1936 — MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON.

MONSIEUR LE PROF. AGRÉGÉ MOREAU.

1936-1937 — MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON.

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE LORIER.

1937-1938 — MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VIN-
CENT.

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR E. AZÉRAD.

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CAHEN.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LENORMAND.

MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN MARIE.

INTRODUCTION

On sait que la calcification de la faux du cerveau n'est pas un fait nouvellement connu.

Depuis fort longtemps en effet, les anatomistes et les physiologistes ont parlé de la découverte au cours d'autopsies de cette lésion à laquelle il ne semble pas qu'ils aient attaché tout d'abord d'autre importance que celle surtout d'une curiosité anatomique.

Nous nous proposons ici de retracer, d'abord dans un court chapitre d'histoire, l'évolution qu'a subi depuis les premières communications faites à son sujet, la calcification de la faux du cerveau. Elle a passé de la valeur d'une simple curiosité à mentionner au cours d'une autopsie, à celle d'un symptôme dont le rôle pathologique peut être diversement discuté.

Nous avons été amené à tenter de voir (1) quelle pouvait être la valeur réelle de cette lésion : curiosité anatomique ou véritable symptôme pathologique.

Il nous avait été donné, dans le service de M. le Professeur VINCENT, à la Pitié, d'observer des malades présentant des céphalées, des troubles psychonévrotiques, et chez lesquels, par ailleurs, tout examen restait négatif ; en dehors cependant de l'examen radiographique qui

(1) Qu'il nous soit permis de remercier ici MM. CHAVANY et BRUNHES qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils.

montrait une calcification de la faux du cerveau. Chez l'un de ces malades même, une ventriculographie a été pratiquée, comme nous le verrons, pour éliminer toute cause d'erreur possible avec une lésion encéphalique grave, pouvant avoir la même expression clinique — cette ventriculographie est restée négative.

Nous avons donc été amenés à penser qu'il existait un syndrome clinique et radiographique, que nous nous proposons d'étudier ici ; syndrome fait essentiellement de céphalées et de troubles psychonévrotiques et dont l'examen radiologique complète la symptomatologie en mettant en évidence la lésion anatomique.

HISTORIQUE

Ces curieuses formations de calcification à aspects divers et siégeant entre les deux feuilletts interhémisphériques de la dure-mère ont déjà et depuis fort longtemps retenu l'attention de bien des anatomistes et des chirurgiens.

Bien avant l'ère radiologique, en effet, de nombreuses observations en ont été publiées, mais ces observations gardent surtout un caractère purement anatomique. Faisant partie de *cette étape anatomique* où la calcification de la faux du cerveau était une curiosité nécropsique, nous citerons en premier lieu la lettre écrite par MOLAS, d'Auch, à l'Académie des Sciences, le 22 août 1859.

Cette lettre fut provoquée, dirons-nous, par une communication d'OLLIER faite à l'Académie des Sciences le 1^{er} août et traitant de la valeur de la dure-mère à reproduire de l'os. Dans cette communication, OLLIER affirmait que « les replis fibreux qui ne sont pas en contact avec l'os ne sont point susceptibles de s'ossifier par transplantation. »

Reprenant cette affirmation et ne la comprenant pas dans le sens que lui donnait OLLIER, c'est-à-dire dans le sens d'une expérience physiologique, MOLAS écrit :

« Permettez-moi de vous dire que cette dernière proposition n'est pas tout à fait exacte ; car dans le cadavre d'un dément dont j'ai fait l'an dernier l'autopsie, j'ai

trouvé une pièce osseuse d'une assez grande dimension développée entre les deux feuillets de la faux du cerveau, vers le milieu de son étendue et avoisinant le corps calleux. »

Et nous apprenons alors à l'occasion de la lettre de MOLAS, par une communication en trois remarques de FLOURENS faite aussi le 22 août 1859 :

que « le fait signalé par M. MOLAS n'est point nouveau. Il est peu d'anatomistes, dit FLOURENS, qui n'aient eu occasion de voir des ostéites, ou noyaux osseux, soit dans la faux du cerveau, soit dans la tente du cervelet, faux et tente qui ne sont, comme chacun sait, que des replis de la dure-mère. L'ostéite vue par M. MOLAS, continue cet auteur, n'est surtout intéressante que par le grand développement qu'elle paraît avoir acquis. »

Nous ne parlerons pas ici des nombreuses communications suscitées alors par celles que nous venons de citer, car, en fait, elles portent peu sur le sujet qui nous intéresse, elles sont surtout d'ordre physiologique : elles discutent en effet de la valeur de la dure-mère à créer de l'os, de son rôle de périoste interne des os du crâne ; il ne s'agit donc plus de la faux du cerveau. Cependant, nous relierons comme intéressante la lettre écrite par TIGRI, médecin à Sienné, en septembre 1859, au sujet « d'un fragment osseux adhérent à la grande faux de la dure-mère ».

L'auteur adresse sa communication à propos de la « nécropsie d'un individu atteint de lipomanie et mort dans l'asile d'aliénés de Sienné, chez lequel il découvrit une formation osseuse incluse entre les deux feuillets de la faux du cerveau.

Enfin nous citerons encore l'observation de LEGROUX

dans le *Bulletin de la Société Anatomique* de janvier 1869, à propos de « l'ossification de la faux de la dure-mère ». Nous ne ferons que la citer ici ; nous en reparlerons, non seulement au sujet de l'étude anatomo-pathologique des formations osseuses dans la dure-mère, car elle représente une des descriptions les plus précises de calcifications de la faux ; mais encore après notre chapitre clinique, car la découverte anatomique de cette lésion suscita alors une discussion intéressante sur les rapports de la calcification de la faux et son expression clinique possible.

Suivant ces études intéressantes, d'autres observations ont été faites par FALIX dans les *Annales de la Société de Médecine d'Anvers* en 1865, par FIMMEL, dans le *New-York Medical Record* en 1870, enfin par WOOD dans le *Philadelphia Medical Time*, 1881-1882.

Avant de passer à la période où la pratique des rayons X fit franchir une étape importante à l'étude de cette lésion, nous ferons la remarque suivante :

Nous avons été frappé du fait que dans les cas où les auteurs ont fait un rapprochement entre le cas clinique et la lésion anatomique, il s'était agi de malades présentant des troubles mentaux : MOLAS : Autopsie d'un dément, TIGRI : Autopsie d'un dément de l'asile d'aliénés de Siennè).

Nous verrons que le malade de LEGROUX ne présentait par contre aucune lésion mentale. Nous discuterons ce point plus loin.

Plus tard, les radiographies constituant un des moyens diagnostiques de plus en plus étendu, ont permis à des neurologistes de découvrir la calcification de la faux sur des clichés divers pratiqués pour des lésions encéphaliques variables.

Nous arrivons alors à l'étape radioclinique de l'étude de cette lésion.

Un des premiers articles faits à ce sujet est celui de CUSHING et WEED dans le *Johns' Hopkins Hospital* de novembre 1915, s'intitulant « calcareous and osseous deposits in the Arachnoïdea » — dans les *Studies on the cerebro-spinal fluid and its pathway*.

Dans cet article les auteurs décrivant un cliché radiographique qu'ils publient disent : « Ceci concernait un dépôt osseux dans la faux d'un malade qui avait aussi une tumeur de l'hypophyse. Des nodules plus ou moins isolés, véritables ostéophytes, ne sont pas si rares qu'on le croit. Ils ont été souvent des découvertes d'autopsie ; ils sont presque toujours localisés à la faux. »

Dans le même *Bulletin Johns' Hopkins Hospital*, en novembre 1916, DANDY et HEUER étudient la valeur diagnostique de la radiographie (pour la localisation des tumeurs cérébrales). A ce sujet, ils découvrent au cours de leurs investigations radiographiques portant sur 101 cas, 1 cas de calcification de la faux du cerveau. « Un seul cliché, de profil, disent-ils, montre une ombre bien délimitée, présentant nettement sur une de ses faces une zone de grosse dilatation des artères méningées, faisant penser à une tumeur calcifiée de la région précentrale. Cependant l'examen au stéréoscope et encore plus un cliché de face (antéro-postérieur) la montre située exactement sur la ligne médiane, et quoique cela ne soit pas absolument sûr, il s'agit très probablement d'une ombre due à une calcification de la faux du cerveau ».

Et c'est encore au sujet de découvertes radiographiques que les calcifications de la faux du cerveau seront mentionnées dans les *Archives of neurology and Psychiatry*

en novembre 1921 par KEENDERS et IMBRODEN et encore par CUSHING dans les mêmes *Archives*, dans un article intitulé « The cranial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas ». Dans ce dernier article, CUSHING est d'avis que ces images radiographiques seraient en liaison avec certains méningiomes en voie de développement, surtout quand ils sont en liaison avec l'augmentation de la tension intra-rachidienne et des modifications cytologiques et cliniques du L.C.R.

C'est donc au cours de cette étape radioclinique un des premiers articles concernant les rapports de la calcification de la faux du cerveau avec une expression clinique, celle-ci non proprement sous sa dépendance mais commandée par les méningiomes et leur développement.

Mais ce n'est en fait que plus tard, grâce à la pratique de plus en plus fréquente des radiographies du crâne qu'on pensa à rechercher s'il n'existait pas une expression clinique propre en rapport avec la calcification intradurémérienne interhémisphérique.

C'est ce que firent les premiers en France, MM. GUILLAIN et ALAJOUANINE dans la *Revue de Neurologie* de novembre 1926 : « A propos d'une opacité de la faux du cerveau démontrée par la radiographie dans un cas de céphalée tenace datant de dix ans ».

Ils publièrent le cas d'une malade âgée de 41 ans qui, depuis l'âge de 30 ans, avait noté l'apparition de céphalées, d'abord intermittentes et peu intenses et qui sont allées progressivement en s'intensifiant et en devenant de plus en plus fréquentes. Il y eut cependant une période de deux ans pendant laquelle les céphalées disparurent totalement.

Le point important noté par ces auteurs est la négativité de l'examen neurologique. Seule la radiographie du

crâne mit en évidence une image de calcification de la faux du cerveau.

Quant aux rapports de causalité entre la lésion et l'expression clinique réalisée par la céphalée, les auteurs pensent qu'on ne saurait affirmer que la calcification de la faux soit la cause des céphalées. Il est troublant cependant, disent-ils, de constater la coexistence des deux faits.

Depuis cet article, plusieurs communications ont été faites tant dans la *Revue de Neurologie* que dans diverses revues étrangères.

— Telle est donc schématiquement l'évolution qu'a subie, quant à l'interprétation qui la concerne, la calcification de la faux du cerveau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Vous ne pouvons nous-même parler des aspects anatomiques qu'offrent les calcifications de la faux du cerveau.

Cependant bien des descriptions en ont été faites comme nous avons pu le voir au cours de notre exposé historique.

En premier lieu nous citerons la remarquable description de LEGROUX dans le *Bulletin de la Société Anatomique*, dont nous avons déjà parlé :

« Chez un phthisique mort à la Pitié, j'ai trouvé une ossification partielle de la faux du cerveau, constituée par une plaque osseuse, longue de 4 centimètres et demi, ressemblant assez bien à une lame de couteau très ébréchée et courbe de forme. Son extrémité antérieure est mince et figure la pointe émoussée de la lame, tandis que le bout postérieur beaucoup plus épais (5 mm.) en représente le talon. Toutefois, ce talon, en s'amincissant assez brusquement, devient très aigu tout à fait à son extrémité. Les deux faces de cette lame sont inégales, raboteuses et offrent à côté de surfaces planes, des bosselures arrondies ou des aspérités pointues. Cette production osseuse (je dis osseuse et non calcaire) est développée entre les deux feuillets de la dure-mère qui forment la faux et auxquels elle adhère assez intimement dans sa partie la plus ren-

flée, tandis qu'elle est libre et sans membrane d'enveloppe à sa partie antérieure la plus mince. »

Des descriptions purement anatomiques se retrouvent encore dans l'article cité plus haut de MM. ALAJOUANINE et GUILLAIN.

Ces auteurs distinguent deux aspects différents du processus de calcification de la faux, ces deux aspects ont été notés par eux à l'occasion de deux autopsies :

« Le premier aspect est, disent-ils, vraiment celui d'un os enclavé dans la faux du cerveau ; la dure-mère inter-hémisphérique contient entre ses feuillets dédoublés une masse de volume et d'épaisseur variables, dont la forme est presque toujours celle de la faux, vaguement triangulaire ; les autres caractères : couleur, consistance, régularité, sont ceux de l'os. Dans le premier cas, il s'agissait d'un ostéome volumineux, falciforme, long de 10 cm. environ, haut de 2 à 3 cm. en avant, s'effilant en pointe en arrière, épais de plus d'un centimètre dans sa partie antérieure. D'aspect blanc ivoire, d'une dureté extrême, cet os falciforme n'avait que peu d'adhérences avec la faux du cerveau qui semblait comme dédoublée à son niveau et s'énucléait facilement.

« Le deuxième aspect est très différent, car il ne s'agit plus d'une formation régulière, homogène, ce sont des dépôts irréguliers, formés de grains plus ou moins volumineux ou même de masses parfois bourgeonnantes, réalisant des amas grenus, verruqueux, qui occupent une étendue plus ou moins importante de la faux et dont la disposition et la forme sont assez variables. Dans le 2° cas, il existait ainsi, appendu ou incrusté dans la partie moyenne de la faux du cerveau sur sa surface externe, une grappe bourgeonnante et irrégulière, sans forme définie, constituée de grains agglomérés d'aspect calcaire,

certaines gros comme des pois étant aberrants de la masse principale ».

En somme, concluent ces auteurs, on peut donc décrire deux processus dure-mériens localisés à la faux du cerveau complètement différents d'aspect : l'*ostéome falci-forme* dédoublant la faux et inclus à son intérieur ; les *calcifications* de la face externe de la faux, le plus souvent irrégulièrement distribuées ».

Et enfin pour PAULIAN, SFINTESCU et FORTUNESCU dans la *Revue de Neurologie* de mars 1936, p. 657 :

« Le premier aspect s'observe surtout quand le dépôt de calcaire se fait au début de la maladie, en une petite quantité. Les plaques calcifiées en pareil cas étant irrégulièrement distribuées sur la face externe de la faux cérébrale et dispersées variablement en dépôts granuleux plus ou moins volumineux.

« Le second aspect s'observerait quand le dépôt se fait d'une manière homogène et parfois presque sur la surface entière de la faux. Il apparaît alors comme un os enclavé, entre les deux feuillets de la dure-mère. C'est l'os *falci-forme* ».

En résumé, deux aspects anatomiques sont réalisés :

— l'os *falci-forme*

— les *incrustations calcaires*.

Certes, nous n'avons pas, comme nous l'avons déjà dit au début de ce chapitre, d'examen nécropsiques sur lesquels nous appuyer pour faire nous-même une description de la lésion.

Cependant l'examen de nos clichés radiographiques constituera la base de notre chapitre purement descriptif.

ÉTUDE CLINIQUE

I. — INTRODUCTION

Nous nous proposons de faire d'abord l'exposé de quatre observations prises dans le service de notre maître, le Professeur Clovis VINCENT, à l'Hôpital de la Pitié.

Ces observations nous serviront à mettre en évidence l'expression clinique réalisée par la lésion anatomique de calcification de la faux du cerveau.

Il s'agit d'expression clinique dont le signe important est l'image radiologique de la lésion anatomique. C'est en effet par l'examen radiologique systématique chez des malades venus consulter essentiellement pour des céphalées associées le plus souvent à des troubles psychonévrotiques, qu'on a décelé une calcification de la faux du cerveau. L'examen neurologique et somatique est resté chez ces malades pratiquement négatif. Doit-on alors rapporter à la seule lésion anatomique les troubles observés ? C'est ce que nous discuterons ultérieurement.

Après ces exposés dont nous discuterons les faits saillants, nous envisagerons les principaux problèmes diagnostiques qui se posent tant au point de vue clinique que radiologique.

C'est à l'occasion de ces discussions diagnostiques que nous citerons des cas où la calcification de la faux du cer-

veau fut une découverte radiologique chez des malades présentant un état encéphalique pathologique. Chez ces derniers, la calcification du feuillet dure-mérien inter-hémisphérique n'était qu'une lésion concomitante d'une lésion grave : tumeur, ou état infectieux : encéphalite, méningite, abcès.

Nous donnerons à ce sujet le résumé de quelques observations avec les clichés leur correspondant ; nous verrons alors l'importance d'un examen radiologique minutieux pour affirmer s'il s'agit d'une véritable calcification de la faux ou d'une hypervisibilité de celle-ci, réalisant ce que nous appellerons : les faux visibles radiologiquement.

Enfin nous discuterons de la valeur que représente la calcification de la faux du cerveau. Est-ce en effet comme nous le pensons un symptôme-témoin, un signe associé de modifications morbides de l'encéphale, même dans les cas où ces modifications ne seraient pas décelables cliniquement et radiologiquement comme dans les quatre observations citées au début ? Est-ce une lésion qui à elle seule peut entraîner un syndrome clinique, c'est dire que nous verrons ce qu'on peut accorder de valeur pathologique à cette lésion anatomique.

H. — EXPOSÉ ET ÉTUDE DE QUATRE OBSERVATIONS PRISES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR VINCENT A LA PITIE

OBSERVATION I.

Marcel D..., cuisinier, marié, sans enfants.

Ce malade vient nous consulter le 28 septembre 1935, pour des maux de tête et des troubles de l'humeur.

D... souffre de la tête depuis l'enfance : il était sujet à de *violentes migraines* survenant à la suite de fatigues ou de phénomènes émotifs ; il se souvient, entre autre, d'un mal de tête atroce qui se déclencha à l'occasion de son certificat d'études. Ces crises de céphalée qui duraient une ou deux heures s'accompagnaient de troubles visuels et de vomissements ; elles cessaient lorsqu'il avait vomi : c'est pourquoi on le soigna longtemps, sans succès, pour l'estomac et pour le foie.

Service militaire comme infirmier. Oreillons à 23 ans, sans orchite. Un tel état migraineux se calme un peu à l'âge adulte.

Les maux de tête reprennent en 1933 à la suite d'*ennuis* dans ses affaires, s'accroissent progressivement en intensité et en durée. *Sans horaire fixe*, la douleur débute par le derrière de la tête au niveau de la nuque, comme « un grignotement » et ne tarde pas à envahir les régions pariétales et frontale. D... accuse une sensation de plénitude du crâne avec lourdeur et serrement, « comme si quelque chose allait éclater ». C'est une *douleur profonde*

mais à laquelle s'ajoute aussi un certain taux d'hyperesthésie cutanée. Dans les paroxysmes, le malade raidit sa nuque, se tient le front, se protège les yeux, la lumière lui faisant mal.

La douleur *survient sans cause* ou bien est engendrée par *le froid, une émotion, une fatigue*, comme une séance de théâtre et surtout de cinéma. Elle est calmée par les analgésiques, par la *valériane* et par les occupations professionnelles. Il souffre surtout lorsqu'il n'a rien à faire. Au cours des poussées douloureuses, la céphalée est aussi bien diurne que nocturne, gênant le sommeil ; ce dernier est entrecoupé de rêves et de cauchemars, (appoint éthylique léger).

Les poussées céphalgiques de 1933 à 1935 se produisent avec prédilection durant les mois d'hiver et cèdent partiellement au cours des mois d'été où le sujet va exercer sa profession dans un hôtel sur le bord de la mer.

A ce syndrome céphalgique se surajoute un syndrome neuro-psychique très spécial qui inquiète D... et plus encore son entourage.

Quand nous le voyons pour la première fois, cet homme gros, voire même pléthorique, est une *véritable loque psychique*, curieux mélange d'énervement et de dépression. Très anxieux, il a perpétuellement peur de mourir ; il veut à tout instant consulter un médecin, se sentant soulagé par la seule présence de ce dernier. Il devient irascible, se disputant à tout propos avec sa femme, n'admettant aucune réplique.

Tantôt abattu, avec des idées noires, il reste à geindre dans un coin en se tenant la tête ; *tantôt nerveux*, il va et vient, ne pouvant rester en place, en proie à de fréquentes crises de larmes, persuadé de l'incurabilité de son mal, dans ces moments-là, il attend difficilement son

tour à la consultation hospitalière. Il faut quelqu'un avec lui et il « a besoin de ne pas se sentir seul avec lui-même ». Il est souvent pris de violentes crises de tremblement de type névropathique, grelottant de peur. Il se plaint encore d'étourdissements, de sensation de dérochement des jambes, de lipothymies ; il a de l'agoraphobie. Fatigué pour un rien, il fait son travail avec peine. Les fonctions génitales sont ralenties ; l'acte génital accentue considérablement ses maux de tête.

Ce déséquilibre neuro-psychique va de pair avec la céphalée et s'amende durant la période d'été. Jamais de crise comitiale.

L'examen neurologique est complètement négatif. Aucun trouble de la vue. Pas de bourdonnement d'oreille. On note seulement au niveau du fond d'œil des veines dilatées (aspect à surveiller, Docteur HARTMANN). Cet état de fond d'œil reste identique à lui-même à tous les examens successifs.

A la radiographie du crâne (front sur plaque), on voit, s'insérant sur la partie médiane de la voûte, par deux pédicules massifs, une opacité en stalactite effilée, de petites dimensions. Après une solution de continuité de 1 cm. environ, l'opacité nette et à contours réguliers réapparaît au-dessous et un peu à gauche mais toujours médiane, sous forme d'une lentille légèrement biconvexe, de 2 cm. 1/2 de longueur, effilée à ses deux extrémités. A quelque distance de cette opacité, et sur sa gauche, petite image ostéoporotique semi-lunaire encerclant une zone plus condensée (fig. 1). Sur les clichés de profils et en particulier sur le profil gauche, on note une opacité moins homogène de forme triangulaire à base osseuse crânienne s'étendant en arrière jusqu'au bregma et dont

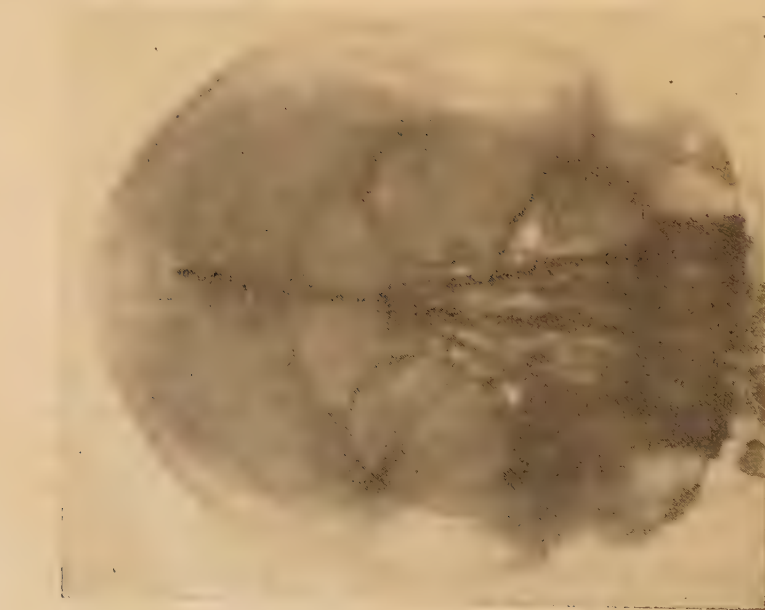


FIG. 1. — Aspect typique de la calcification
de la faux vue de face



FIG. 2. — Sur le cliché de profil, l'ombre
est beaucoup moins homogène

le grand côté file oblique en bas et en avant, du bregma vers l'apophyse crista-galli.

Une opacité plus marquée de forme ovalaire s'observe sur les négatifs, sur la partie moyenne de la voûte frontale. L'os frontal paraît aminci par rapport à la partie postérieure du crâne et sa table interne est tomenteuse. Il existe une calcification épiphysaire ; pas d'ombres vasculaires anormales..., pas d'impression digitale (fig. 2).

L'examen splanchnique est négatif. Cœur normal avec tension artérielle à 15-10. Rougeur congestive du visage au début et au cours des repas. Bordet-Wassermann négatif dans le sang. On note au poignet gauche un gros *noevus pigmentaire pileux*.

Dans les antécédents personnels, on enregistre que le père faisait de l'amnésie et s'est noyé accidentellement à l'âge de 45 ans ; la mère était épileptique et est morte de la grippe espagnole à l'âge de 45 ans.

Nous suivons ce malade depuis plus de deux ans et nous venons de le revoir le 10 décembre 1937. Il va beaucoup mieux, se considérant comme guéri, parlant au passé de tous ses malaises. Ses céphalées se sont considérablement atténuées et son déséquilibre neuro-psychique est très estompé. Ses troubles ont persisté trois ans avec un maximum durant l'hiver 1935-1936 (a cessé son travail durant trois mois à ce moment). Comme traitement, il a reçu plus de 120 piqûres intraveineuses de cyanure de mercure échelonnées par séries très rapprochées. Il a été soumis en février 1936 à la *radiothérapie semi-pénétrante* du crâne par trois portes d'entrée (chute des cheveux) et en octobre 1936, on a mis en œuvre la *radiothérapie pénétrante* qui, aux dires du malade, a été la plus efficace. D... a mis dix-huit mois environ pour se rééquilibrer comme il l'est actuellement.

OBSERVATION II.

André J..., 31 ans, commerçant à Hirson (Aisne), nous est adressé le 5 février 1937, pour de violents maux de tête.

Céphalgique de longue date, surtout pendant l'adolescence, il est incapable de faire une lecture de quelque durée sans assister au déclenchement d'un mal de tête d'abord occipital, puis frontal.

Il était assis le 1^{er} février 1937 à son bureau, en train de faire un inventaire, quand il est pris brusquement d'une sensation de tournement de tête avec impression giratoire des objets environnants. Quelques minutes plus tard, sa tête s'engourdit et devient douloureuse ; il peut toutefois gagner sa chambre et se mettre au lit. La céphalée s'accroît, devient diffuse, et « l'abrutit complètement ». Photophobie, mais aucun trouble de la vision ; pas de vomissements. La céphalée ne le quitte ni jour ni nuit, empêchant le sommeil ; les cachets le calment à peine. Il peut à grand peine venir à Paris le 5 février 1937 pour consulter. Devant la gravité apparente des troubles et leur *richesse d'expression*, nous l'hospitalisons d'urgence.

C'est un malade aux traits tirés, aux gestes las et mous, anxieux, agité, que nous avons à ce moment devant nous. Très inquiet sur son sort, il se soucie beaucoup de son état, parle sans cesse d'une voix geignarde et cassée. Il dit souffrir horriblement de la tête et réclame à corps et à cris qu'on lui fasse quelque chose. *L'appoint névropathique* est flagrant. Il présente un certain taux de raideur de la nuque et du rachis et une hyperesthésie manifeste. Très conscient, il est toutefois rebelle à l'examen, suivant ses idées, et obéissant mal à ce qu'on lui commande.

Mis au sulfate de magnésie en goutte à goutte intra-rectal, sa céphalée se calme, mais il reste très anxieux, ne veut pas quitter son lit, se disant perdu et se considérant comme incurable.

Le 11 février, après vérification de l'état de fond d'œil (Dr HARTMANN), qui s'avère normal, on lui fait une ponction lombaire qui donne issue à un *liquide ambré*, hypertendu, et dont voici les résultats de l'analyse : *albuminose* : 0 gr. 56 par litre (au tube de Sicard) ; 68 *lymphocytes* par mm³ à la cellule de Nageotte (avec quelques hématies) ; *Wassermann* : négatif ; *Pandy* : positif ; *Takata-ara* : suspecte $\pm$; *Weichbrodt* : suspecte $\pm$.

Le lendemain, il a une légère douleur de la nuque et le surlendemain la céphalée reprend brutalement diffuse, aussi intense que le 1^{er} février. Les phénomènes neuropathiques reprennent de plus en plus belle ; cris, lamentations, agitation, angoisse, peur de devenir fou ; il passe ses journées enfoui sous ses draps et demande s'il ne va pas mourir bientôt. Insomnie nocturne complète malgré les piqûres de morphine, on note encore une certaine raideur rachidienne. Il ne sait pas où il est bien et veut à toute force, malgré son état, quitter l'hôpital. Vers le 20 février, la céphalée s'atténue ; il a des moments dans la journée où il se sent lucide et très à l'aise et brusquement d'autres, où il se met à crier et à hurler qu'il va mourir.

Nous l'examinons le 23 février 1937 ; il marche en zigzag, avec des gestes saccadés comme ceux d'un automate. Ces troubles paraissent d'ordre purement psycho-fonctionnel, car l'examen neurologique ne décèle aucun signe d'organicité. On note toutefois une *asymétrie faciale* nette avec état parétique du facial gauche et prééminence des deux muscles masséters. Les pupilles sont irrégulières, réagissant très faiblement (surtout la

gauche) à la lumière et mieux à l'accommodation-convergence. *Acuité visuelle* : O.D.G. 5/7. *Fond d'œil* normal.

On constate la présence d'un angiome tubéreux de l'extrémité de l'index droit datant de la naissance.

Examen splanchnique négatif. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

Au point de vue psychique : c'est depuis longtemps un sujet très nerveux et bizarre de caractère. La moindre contrariété le met dans un état de nerfs indescriptible avec agitation motrice bientôt suivi de dépression. Intelligence moyenne, mémoire bonne, affectivité satisfaisante. Hypergénitalité manifeste. En un mot, déséquilibre neuro-psychique certain qui date de longtemps : il aurait eu beaucoup de soucis dans sa jeunesse.

Dans les antécédents, on retrouve en janvier 1937 et le 23 novembre 1936 deux crises nerveuses nocturnes d'ordre comitial avec perte de conscience, morsure de la langue, mais sans émission d'urine. Après ces crises, qui ont duré cinq minutes chacune, le malade se lève, devient hagard, se met à marcher sans but (automatisme ambulatorio) et sa femme craint qu'il ne devienne fou. A noter qu'il ressent encore la douleur d'une piqûre antityphique qui fut pratiquée en 1927 sous l'omoplate gauche.

Dans les antécédents familiaux, on retrouve un père grand alcoolique, un frère mort-né, une fille morte à quatre mois de méningite ; son autre fillette vient de faire une acrodynie qui a duré dix mois.

Sur les clichés radiographiques de face, front sur plaque, on voit à mi-chemin, entre la voûte et la région des sinus frontaux une calcification homogène en fer de

lance longue de 2 cm. environ, renflée latéralement et effilée à ses deux extrémités. Les laes sanguins de la voûte s'impriment largement sur l'os. *Sur les clichés de profil*, la paroi frontale est amincie, la suture fronto-pariétale est légèrement disjointe sans colmatage. Opacités discontinues mais régulières, à contours déchiquetés dans toute la partie moyenne de la loge frontale.

J... rentre à Hirson non guéri, le 25 février 1937. Il reste couché chez lui et continue à souffrir de la tête jusqu'en avril. Il se sent très bien en avril, mais là toutefois une petite rechute de trois jours le 10 mai. Résurrection, suivant son propre terme, de mai à octobre, quoique ressentant de temps à autre de la lassitude, de l'énervement et de petites « crises de neurasthénie », avec pleurs et envies de se détruire, le tout passant d'ailleurs au bout d'une demi-heure, après laquelle il éprouvait à nouveau la joie de vivre. Les lettres qu'il nous écrit respirent l'impulsivité et l'enthousiasme de certains déséquilibrés.

Il se sent moins bien depuis octobre, se fatigue pour un rien, la sueur lui perlant au front pour un motif futile et se trouve alors dans l'obligation de s'allonger, toutes conséquences de son état névropathique constitutionnel.

OBSERVATION III.

Alice M..., 21 ans, coiffeuse, est adressée le 22 octobre 1937 dans le service neuro-chirurgical de la Pitié par le D^r FLEUROT, pour de violents maux de tête et des troubles de l'équilibre.

C'est vers la fin de 1936, que la céphalée a fait son ap-

parition. Survenant d'abord tous les trois ou quatre jours, elle est devenue plus fréquente environ tous les deux jours. N'obéissant dans le temps à aucun rythme *non influencée par les périodes menstruelles*, elle peut durer des huit jours de suite pour céder ensuite pendant cinq à six jours. Cette céphalée survenait sans *horaire fixe*, spontanément ou bien était déclenchée par *certaines attitudes de la tête*, telle que l'hyperextension prolongée de la tête qu'elle maintenait au cinéma, à la piscine ou lorsqu'elle se faisait faire une ondulation. A retenir toutefois, que la crise de céphalée ne se produisait à ces occasions qu'avec un retard de quelques heures.

Le mal de tête a toujours eu un siège *électivement occipital*, accompagné parfois de sensation de raideur de la nuque, à tel point que Mlle M..., croyant que les bains de piscine lui donnaient *du rhumatisme de la nuque*, a renoncé à la natation dans le cours de l'année 1937. Cette céphalée occipitale, bilatérale, se généralisait au bout d'une heure ou deux à *toute la tête*, atteignant la région frontale. La durée de la crise céphalgique a toujours été très irrégulière, et le mal a toujours cédé aux cachets anti-névralgiques et son intensité n'a jamais été telle que, survenant la nuit, elle ait entraîné de l'insomnie.

En octobre 1937, la céphalée augmente de fréquence et la malade multiplie la prise de cachets calmants. Vers le 10 octobre, un matin, au saut du lit, la malade sent que sa « tête tourne » (elle ne peut indiquer dans quel sens), sans impression toutefois que les objets tournent autour d'elle. Elle tombe à terre, se relève en se cramponnant aux meubles, se recouche. Pendant les jours qui suivent, elle ne peut quitter le lit ; chaque fois qu'elle veut se lever, elle éprouve toujours la sensation de tournoiement de tête, *elle manque d'équilibre*, et elle est dans

la nécessité pour faire quelques pas dans sa chambre, de se retenir aux objets environnants.

À son entrée à l'hôpital, le 22 octobre 1937, nous constatons que la démarche est hésitante, surtout *après* quelques pas exécutés correctement ; la malade oscille et a tendance à tomber tantôt à droite, tantôt à gauche, ce qu'elle ne fait jamais se retenant avant. Si on lui conseille de marcher, les jambes écartées, elle y arrive beaucoup plus aisément, et perd plus rarement l'équilibre. Elle se tient bien debout les yeux ouverts, mais dès qu'on lui commande de fermer les yeux, elle oscille et tombe comme une masse, *en statue*, en arrière ou en avant.

Motilité volontaire, réflexivité tendineuse et cutanée, tonicité, coordination des mouvements sont normales. Aucune atteinte des paires craniennes, en particulier épreuves otologiques, et instrumentales normales. On enregistre seulement :

— une voix nasonnée (la malade dit avoir toujours parlé du nez) ;

— un *nystagmus léger*, à secousses rapides vers la droite dans le regard à droite, *plus intense*, à secousses rapides vers la gauche dans le regard à gauche et un *nystagmus vertical* dans le regard en haut ;

— un *léger œdème des bords des deux papilles des nerfs optiques*.

Son *psychisme* est intéressant à analyser. Sa mère signale qu'elle a toujours eu « un caractère difficile », renfermé, surtout chez elle, s'entendant mieux avec les personnes étrangères qu'avec les membres de sa famille. Quoique ayant été en classe jusqu'à 14 ans, elle n'a pas son certificat d'études ; elle était assidue, mais n'avait aucune mémoire. Elle sait lire, mais écrit mal comme

une enfant. N'ayant aucune aptitude intellectuelle, elle a appris le métier de coiffeuse qu'elle exerce maintenant à la satisfaction de ses patrons qui font son éloge. Elle a un *comportement mental de mythomane* ; c'est ainsi qu'elle a raconté à ses patrons que sa mère était dans un asile d'aliénées, que celle qui se dit sa mère était en réalité sa belle-mère, que sa sœur a eu un enfant à l'âge de 13 ans ; qu'elle-même a eu un enfant naturel, qu'elle était fiancée et allait se marier, qu'elle ne vivait pas chez ses parents, toutes histoires, aux dires de sa mère, inventées de toutes pièces. Sa mère la prend souvent en flagrant délit de mensonge pour les motifs les plus futiles.

Pour compléter ce tableau de déséquilibre mental, il faut noter qu'à trois reprises la malade a fait *des fugues*, en dehors, semble-t-il, de tout motif sentimental, — provoquées par le désaccord avec ses parents, — fugues au cours desquelles elle allait habiter chez sa grand'mère paternelle. Il existe, en outre, un léger taux de *débilité mentale*, avec approbativité comme chez les petits débiles.

Examen splanchnique négatif. Bordet-Wassermann négatif dans le sang. Aucune malformation cutanée.

A la *radiographie du crâne*, on voit sur les clichés de face (front sur plaque) une opacité linéaire partant un peu au-dessus de l'apophyse crista-galli située franchement derrière le sinus frontal (on s'en rend compte à l'examen stéréoscopique) et se renflant un peu au-dessus en une masse plus ou moins trapue longue de 3 cm. environ, présentant un étranglement dans son tiers supérieur (sur un des clichés), et qui s'effiloche en haut au-dessous de l'empreinte sinusale (fig. 3).

Sur le cliché de profil, opacités non homogènes sur la

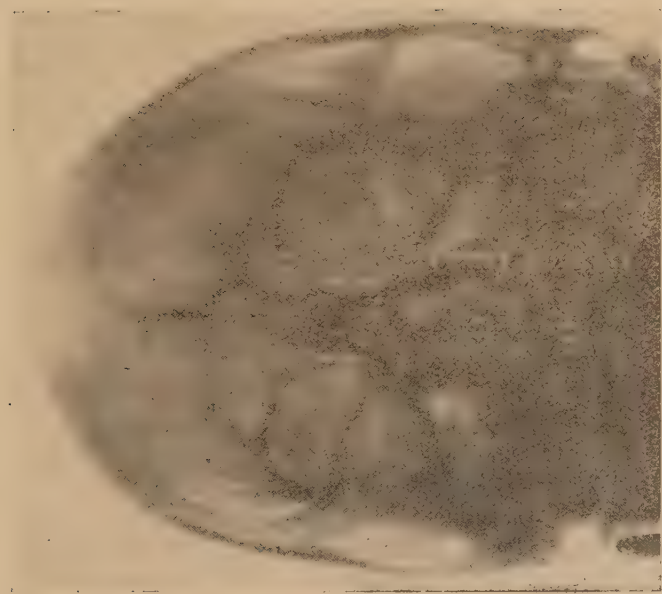


Fig. 3. — Aspect typique de la calcification médio-frontale



Fig. 4. — Ventriculogramme normal dans le cas 3

voûte frontale. Distension légère des sutures antérieures et plus marquée des sutures postérieures (sans colmatage). Ombres vasculaires nettes dans la région frontopariétale, plus nettes encore dans la région occipitale, petites calcifications épiphysaires.

La *ventriculographie*, pratiquée le 11 novembre 1937, montre des ventricules en place, non distendus ni déformés (fig. 4). Liquide ventriculaire normal.

On met la malade au cyanure de mercure intraveineux. Après 12 piqûres de 1 centigr., la céphalée persiste ; la cure demande à être poursuivie. Il existe toujours au point de vue fond d'œil, un léger œdème des bords des deux papilles un peu congestionnées et cela davantage à droite.

Comme antécédents, un père bien portant, de même qu'une sœur ; une tante paternelle qui a présenté des troubles mentaux nécessitant l'internement, et enfin, une mère céphalgique dont voici l'observation.

OBSERVATION IV.

Laure M..., 42 ans, mère de la précédente. Cette malade se plaint depuis l'enfance de maux de tête. Pendant de nombreuses années, ces céphalées survenaient deux, trois fois par semaine, sans localisation précise, amendées par les analgésiques. Depuis trois ans environ, elles sont devenues plus fréquentes (trois à quatre fois par semaine) et il faut une plus grande quantité d'antinévralgiques pour les calmer.

Depuis la même époque, survient en outre, deux fois par semaine, plutôt le soir, ce que la malade appelle ses « crises de méningite » : brusquement, elle ressent une douleur occipitale très violente, avec sensation de raideur de la nuque et exacerbation algique à l'occasion de la mobilisation du cou ; cette mobilisation est d'ailleurs possible et il n'y a pas d'inclinaison de la tête. En pareil cas, les cachets ne la calment pas, et au bout d'une heure généralement elle est obligée de se coucher. Au lit, elle a une impression de froid, avec des frissons suivis de sueurs et ne parvient pas à se réchauffer malgré les deux édredons qu'elle met sur son lit.

Elle n'a jamais pris sa température, mais à ces moments-là, elle a l'impression qu'elle a de la fièvre. Dans son lit, la malade ne trouve « aucune bonne position » : elle s'agite, s'assied, se relève, se recouche. Au bout d'une heure environ, multipliant les prises de cachets et d'hypnotiques, elle s'endort. Le lendemain, elle se réveille harassée et sent ses jambes lourdes « comme si elles avaient du plomb ». Elle a encore mal à la tête, mais beaucoup moins que la veille, et cela, pendant deux ou trois jours.

Ces grands paroxysmes céphalgiques, qui ne s'accompagnent ni de nausées, ni de hoquet, ni de vomissements, surviennent à n'importe quelle date et n'ont aucune relation avec les périodes menstruelles. De plus, depuis un an, lorsque la malade se penche en avant brusquement ou lorsqu'elle tient sa tête en arrière, (cela lui est arrivé au cinéma) en regardant en l'air, ou bien lorsqu'elle descend un escalier, elle a fréquemment l'impression « que sa tête tourne » et qu'elle va perdre l'équilibre, mais elle ne tombe jamais. Souvent, après ce léger vertige, le mal de tête apparaît pour le reste de la journée. A noter que, depuis août 1937, la malade a eu à trois reprises, des

crises de douleurs rachidiennes allant de la nuque à la région lombaire avec sensation de rigidité rachidienne, les mouvements étaient douloureux et la malade marchait figée « comme une automate » ; la première a duré trois ou quatre jours, la seconde un jour, de même que la troisième.

Ces crises, considérées comme du rhumatisme, ne coïncidaient pas avec les crises de céphalée.

La malade n'a jamais eu de troubles de la marche, de troubles de la déglutition ou de troubles visuels. Fond d'œil absolument normal.

Au point de vue psychique, la malade est très nerveuse, s'emballe pour un rien, « soupe au lait », suivant sa propre expression. Elle a des périodes de neurasthénie où elle voit tout en noir. Lorsqu'elle a de violents maux de tête, elle pleure et cela la soulage.

La radiographie du crâne montre sur le cliché de face une opacité médiane de trois centimètres de long, en silex taillé, suspendue dans la région frontale interhémisphérique (fig. 5). Opacité marquée du sinus maxillaire droit. Sur les clichés de profil, opacité diffuse de la région frontale, faisant corps avec la voûte dont on distingue mal la table interne tomenteuse. Crâne épais, avec une vascularisation très visible (fig. 6).

L'examen neurologique et l'examen viscéral sont négatifs. Il s'agit d'un sujet plutôt adipeux, avec une tension artérielle à 15-10. Elle est régulièrement réglée, mais voit peu et en caillots. Bordet-Wassermann négatif dans le sérum sanguin. On note de petits molluscums sur le cou et sur le thorax. A retenir dans les *antécédents personnels*, une *chorée* à prédominance gauche à l'âge de 11 ans, avec rechute à l'âge de 19 ans.

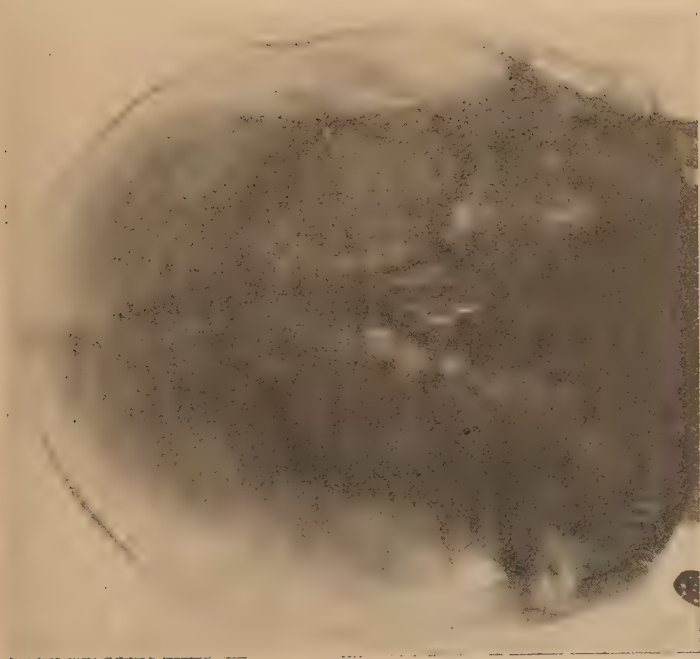


FIG. 5. — Image typique du cas 4 (de face).



FIG. 6. — Aspect irrégulier de la voûte crânienne épaissie dans le cas 4, opacité diffuse de la région frontale supérieure

Nous avons revu dernièrement à la consultation du service de neuro-chirurgie, les deux malades dont il s'agit dans nos observations III et IV, elles sont légèrement améliorées par un traitement suivi de radiothérapie semi-pénétrante. Elles continuent à le suivre à la Pitié.

SYNTHÈSE CLINIQUE

D'après ces observations, il semble que la céphalée, les troubles psycho-névrotiques soient en rapport avec le test radiologique que nous avons noté sur les clichés concernant chacun de ces malades. Ce test, s'il n'était qu'un signe radiologique, concomitant, de symptômes divers traduisant une lésion encéphalique, aurait une valeur moindre. Il prend ici, du fait qu'il est isolé, une valeur de concordance très nette avec les signes cliniques.

Nous pouvons donc tirer comme conclusion essentielle de ces quatre observations, qu'un syndrome peut être individualisé, comportant essentiellement :

- la céphalée ;
- les troubles psychonévrotiques ;
- un aspect radiologique déjà décrit.

Le nombre, il est vrai, restreint, d'observations nous permet cependant de penser qu'un tel syndrome peut s'observer à tous les âges, les malades des observations ayant respectivement 35, 31, 21 et 42 ans. Il peut encore survenir aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Enfin, il peut être héréditaire et c'est là un point important. Nous avons pu en effet noter ce fait par nos observations III et IV. Mais surtout, on ne peut pas ne pas être frappé par l'étude des antécédents héréditaires familiaux et personnels de ces sujets. En effet, chez notre pre-

mier malade, le père était amnésique, la mère épileptique ; dans le second cas, l'alcoolisme invétéré du père, l'aliénation mentale d'une proche parenté, dans le troisième cas, ne peuvent que contribuer à créer une *ambiance de morbidité nerveuse*. Cette ambiance est encore réalisée par les malades eux-mêmes : nous avons vu que la jeune fille adressée pour des maux de tête et des troubles de l'équilibre, ne présentait pas un psychisme normal : mais un caractère difficile, un comportement mental de mythomane, enfin des fugues. Nous ne ferons que rappeler les crises d'épilepsie nocturne, avec perte de conscience, morsures de la langue, présentées par notre second malade, et encore : le caractère difficile, l'existence dans les antécédents de notre dernière malade, le chorée.

Enfin, dans la descendance de ces sujets, des points caractéristiques sont à noter, telle que la méningite mortelle de la fillette de quatre mois de notre second malade. Ceci introduit dans l'étude de ce syndrome, une notion d'hérédité, une notion de caractère familial. Ce point a déjà été signalé par BONNEUX (calcification de la faux du cerveau : *Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, novembre 1927). Il s'agissait d'une femme d'une quarantaine d'années « présentant des douleurs hémicraniennes gauches rebelles. La radiographie faite pour déceler une sinusite frontale montra bien une sinusite, mais montra en même temps une calcification immédiatement à gauche du plan sagittal du crâne dans la région frontale. Cette calcification occupe la faux du cerveau. La guérison de la sinusite frontale fit disparaître les douleurs. Le frère de la malade présentait une lésion analogue ne déterminant aucun trouble ». Résumé par A. LAQUERRIÈRE dans le *Journal de Radiolo-*

gie 1928, p. 195. (Nous reviendrons ultérieurement sur ce cas où la lésion ne déterminait aucun trouble).

Nous rapprocherons, quoiqu'il ne s'agisse pas de calcification de la faux du cerveau, les cas publiés par GEYELIN et PENFIELD, dans les « *Archives of neurology and psychiatry* », de mai 1929, concernant une famille entière où le père et les quatre enfants présentaient des calcifications de la convexité. Ces observations sont intéressantes non seulement parce qu'elles apportent une preuve au caractère souvent familial des processus de calcification encéphalique, mais encore, comme nous le verrons ultérieurement, par leur importance clinique et pathogénique.

Avant d'entreprendre l'étude du syndrome clinique lui-même, nous ne manquerons pas de signaler l'absence chez tous nos malades de tous stigmates cliniques ou biologique de syphilis héréditaire ou acquise, l'absence d'artério-sclérose, et l'absence d'antécédent traumatique quelconque, l'absence enfin de signes neurologiques.

Ce sont là des faits négatifs importants car le syndrome clinique est ainsi isolé, non rattachable à une cause générale ou à un traumatisme.

Plus accessoirement, nous rappellerons que trois de nos malades présentaient des malformations cutanées d'apparence congénitale : *noevus pigmentaire pileux*, *angiome tubéreux*, et *molluscum*.

L'étude clinique du syndrome met en évidence un fait saillant : *la céphalée*.

a) *La céphalée* : est en effet le symptôme essentiel pour lequel les malades viennent consulter.

Comme nous l'avons vu, cette céphalée date toujours depuis longtemps et remonte chez tous nos sujets, à l'enfance ou à l'adolescence.

Elle évolue par crises de quelques heures ou de quelques jours, crises s'accroissant en intensité, en fréquence, en durée, pouvant devenir subintrantes, à des périodes indéterminées de l'existence pour s'atténuer et disparaître ensuite. Les crises n'ont pas d'horaire, aussi bien diurnes que nocturnes, elles peuvent survenir spontanément. Il est un point cependant qui les caractérise fréquemment : c'est leur déclenchement à la suite d'un ennui, d'une émotion, d'une fatigue ou du maintien prolongé de la tête dans une attitude fixe. Nous avons vu en effet que nos malades ne pouvaient supporter de rester longtemps avec la tête en hyperextension ; les séances de cinéma sont fréquemment la cause du déclenchement des crises, ainsi que pour notre troisième malade : la natation, l'immobilité de la tête chez le coiffeur.

Quant à son siège, la céphalée débute ordinairement à l'occiput, gagne rapidement les régions pariétales et frontale.

Elle réalise enfin une sensation de plénitude intracrânienne avec impression d'éclatement telle que la donne une céphalée traduisant un état d'hypertension encéphalique. A cette sensation profonde est souvent associé un certain degré d'hyperesthésie superficielle. Par contre, elle ne s'accompagne pas de bourdonnements d'oreilles, pas de baisse de la vision.

Caractérisant encore cette céphalée, nous avons pu noter qu'elle était habituellement calmée, sauf dans les fortes crises, par les analgésiques habituels et parfois par les sédatifs nervins tels que les barbituriques, la valériane. Ce dernier point souligne l'importance de l'appoint psycho-névrotique dans l'étiologie de la céphalée elle-même.

Tels sont les caractères essentiels des céphalées amenant les malades à consulter.

En résumé donc, c'est :

1° Une céphalée intense, donnant une sensation de plénitude intracranienne et évoluant par poussées ;

2° Une céphalée à siège occipital, irradiant vers les régions pariétales et frontale ;

3° Une céphalée déclenchée souvent par une cause psychique et par l'hyperextension forcée de la tête ;

4° Dernier point important : une céphalée pouvant être calmée par les barbituriques et les sédatifs nervins.

b) *Troubles psychonévrotiques* : les pseudo-vertiges, l'état d'instabilité qui s'y associe souvent font partie des troubles psychonévrotiques que nous allons envisager maintenant car ils sont nombreux et variés, car ils constituent un élément important du syndrome. Il ne s'agit jamais d'un trouble mental profond. Il s'agit bien plutôt d'un déséquilibre neuro-psychique qui font de ces malades des petits mentaux.

Les troubles sont souvent mélangés, intriqués et consistent essentiellement en hyperémotivité morbide comme chez notre premier malade ; en manifestations mythomaniaques comme chez notre troisième sujet. Nous ne reviendrons pas sur la morbidité nerveuse qui entoure les antécédents personnels et héréditaires de nos sujets et dont nous avons parlé quant au caractère familial des troubles observés. Nous insisterons sur l'évolution capricieuse de l'état psychique de ces malades, tantôt vers l'excitation chronique avec irritabilité, sautes d'humeur, agitation verbale et motrice, épisodique ou crises d'hy-

pergénéralité; tantôt vers la dépression simple, dégoût du travail, tristesse, sensation d'incurabilité, et d'inutilité de tout effort pour s'améliorer.

Le fait dominant enfin du désordre psychique fréquent chez ces malades est l'anxiété. Elle entraîne un état souvent paroxystique avec peur de mourir et pénibles sensations constrictives si caractéristiques de l'angoisse. Le déséquilibre s'accroît au moment des poussées céphaliques ; il se calme par périodes sans toutefois disparaître complètement pour aboutir à un état d'équilibre normal. Ce désordre psychique enfin peut entraîner dans certains cas la réalisation de crises nerveuses purement fonctionnelles que l'on doit diagnostiquer de manifestations organiques du type comitial, comme dans le cas 2.

Nous arrivons maintenant au symptôme qui permet d'identifier le syndrome de façon objective. Il s'agit en effet des données radiologiques. C'est dire l'importance qu'on doit leur accorder.

c) *Données radiologiques* : elles sont dans les observations que nous avons exposées nettement démonstratives. Elles réalisent une opacité *homogène et foncée*, verticalement disposée, répondant comme situation à la suture médiane interhémisphérique. Cette opacité, à contours nets et réguliers, est ordinairement un peu renflée en son centre, à la manière d'une *lentille biconvexe* ou d'un *silex taillé en fer de lance*. Elle peut être affiliée à ses deux extrémités supérieure et inférieure, mais elle est quelquefois fragmentée, présentant des failles. Elle peut sembler appendue à la boîte crânienne à la manière d'une stalactite ou au contraire suspendue dans la masse frontale médiane ; cette dernière image est la plus typique. Dans le troisième cas, elle remonte du plancher à la façon d'une

stalacmite, c'est là comme nous le verrons dans notre discussion diagnostique, un aspect plus rare.

Enfin, sur les flancs latéraux de l'opacité, on note sur les négatifs, un dégradé léger qui témoigne vraisemblablement d'un renflement plus important que ne le révèlent les positifs.

Les images radiologiques sont toujours identiques à elles-mêmes, variant suivant les incidences sous lesquelles les clichés sont pris, et enfin, suivant la position véritable de la calcification. Celle-ci est d'ailleurs mieux visible dans l'une ou l'autre des deux positions habituelles, à la prise de vue de face du crâne : front-nez-plaque, et menton-nez-plaque.

Les clichés de profil sont dans l'ensemble beaucoup moins démonstratifs ; l'image opaque est de forme vaguement triangulaire, beaucoup plus diffuse, moins homogène, moins nettement visible, à contours mal délimités. Elle se projette au-dessous de la voûte, tantôt plus marquée à la partie postérieure, tantôt à la partie antérieure de la région frontale. C'est de profil en tous cas, que sont mises en évidence, les anomalies de structure des parois crâniennes (hypo ou hypertrophie), le relâchement des sutures sans colmatage, la vascularisation plus ou moins accentuée sous tabulaire interne.

Tel est donc schématiquement ce syndrome, constitué cliniquement essentiellement :

1°) *par de la céphalée*, qui en reste le signe majeur, non seulement par sa prédominance, mais aussi parce qu'il amène les malades à consulter ;

2°) *par des troubles psycho-névrotiques* plus ou moins marqués, mais jamais absents ;

3°) *par une image radiologique typique*, image objec-

tivant la calcification intradure-mérienne interhémisphérique.

Au point de vue évolutif, ce syndrome serait caractérisé par des *poussées évolutives plus ou moins prolongées*, pendant lesquelles la céphalée et les troubles psychonévrotiques s'accroissent parallèlement, ces poussées s'atténuent et disparaissent, soit spontanément, soit sous l'influence de thérapeutiques appropriés. Enfin nous ne manquerons pas de signaler que des accidents graves peuvent survenir au cours de l'évolution d'un tel syndrome tels : qu'une hémorragie méningée à répétition, comme celle qui s'est produite chez notre second malade.

Nous rappellerons, par ailleurs, l'association à ce syndrome clinique de crises d'épilepsie, d'apparence essentielle. Ceci n'est d'ailleurs pas pour nous étonner : de nombreux cas de crises d'épilepsie concomitantes à des processus de calcification encéphalique ont été signalés.

Nous avons vu que notre malade de l'observation n° 2 avait présenté de tels accidents. Nous citerons à ce sujet le cas publié par COSTÉDOYR et HUGONOT (séance du 15 juin 1934 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris). Il s'agit d'un migraineux de longue date, âgé de 60 ans, qui présentait depuis trois ans environ des crises d'épilepsie généralisée. L'examen neurologique et somatique resta pratiquement négatif. « Le seul renseignement intéressant fut donné par la radiographie du crâne qui montra l'existence d'une opacité triangulaire de la faux du cerveau. Haute de quelques centimètres, de teinte plus foncée que l'os, de bords nets, de forme triangulaire, aplatie transversalement, elle siégeait à la partie antérieure de la faux du cerveau, exactement, sur le plan sagittal, un peu au-dessus des sinus frontaux, bien détachée de la paroi osseuse et à plusieurs centimètres de l'apophyse

crista galli. La boîte crânienne elle-même ne présentait aucune lésion, pas plus au voisinage de cette tache qu'en un point quelconque. La selle turcique avait sa forme et ses dimensions habituelles. » Pour ces auteurs, cette lésion anatomique expliquerait comment s'effectue le passage de la migraine à l'épilepsie. « On peut admettre, disent-ils, que les prodromes de la migraine qui, on le sait, durent parfois une journée, ont réalisé ces troubles humoraux et circulatoires, qui sont l'un des deux facteurs de la crise d'épilepsie ; l'autre permanent, étant représenté par la lésion cérébrale chronique, souvent minime et ne se révélant, comme dans notre cas, qu'à la faveur d'examen minutieux. »

En dehors de ce cas qui se rapproche du nôtre, des crises d'épilepsie généralisée ont été observées chez des malades présentant des calcifications intra-cérébrales. Nous citerons ici, au sujet de crises concomitantes de calcifications intra-cérébrales, le cas d'une enfant de dix ans, *Andrée B...*, entrée dans le service de notre maître, le Professeur VINCENT, en janvier 1938, pour des crises brava-jacksonniennes, à début sensitif brachial droit avec parfois céphalée et vomissements. L'image radiologique montra des calcifications des plexus choroïdes. Nous reprendrons d'ailleurs ultérieurement cette observation au sujet du diagnostic radiologique.

Enfin, ces crises ont pu être observées chez des malades dont l'examen radiologique révéla des calcifications cérébrales. Il s'agissait de calcifications de la convexité. Nous pensons, en effet, au cas de l'article déjà cité plus haut de GEYELIN et PENFIELD, dans les « Archives of Neurology and Psychiatrie » en mai 1929. Dans cette communication (Endartéritis calcificans cerebri), les auteurs rapportent le cas d'une famille où le père et les quatre enfants

présentaient des crises d'épilepsie et où les radiographies montraient dans chaque cas des foyers de calcification cérébrale qui semblaient superficiels mais à sièges différents.

La coïncidence des crises d'épilepsie avec des calcifications cérébrales ne serait pas, pour ces auteurs, une nouveauté. Cependant ils jugent leurs observations intéressantes au sujet du caractère familial du processus pathologique et au sujet des affirmations anatomo-pathologiques qu'elles leur ont permis de faire. En effet, après avoir exposé l'observation de chaque malade, décrivant l'histoire clinique et les clichés radiographiques, les auteurs s'attardent plus spécialement sur un des enfants qu'ils ont suivi de très près et qu'ils ont opéré. L'intervention montra des plaques de calcification de la convexité du lobe occipital droit ; elle mit surtout en évidence, après examen histologique, un processus primitivement vasculaire sous forme d'endartérite oblitérante et calcifiante des artères terminales des hémisphères. C'est là, du point de vue pathogénique, un point très important à noter. Enfin les auteurs pensent que les attaques d'épilepsie sont très probablement causées par un mécanisme vaso-moteur, mais ils ne se permettent pas d'affirmer une telle hypothèse.

Les crises comitiales présentées par notre second malade n'ont donc rien de surprenant.

En terminant cette étude clinique, nous noterons qu'il semble que ce processus de calcification pathologique apparaisse précocément ; il est possible, en tout cas, qu'il reste longtemps comme une lésion muette, ne se traduisant qu'à un certain âge de la vie. Il ne semble pas que ce soit là le cas de nos observations.

III. — DISCUSSIONS DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic différentiel de ce syndrome se pose à deux points de vue : clinique et radiologique.

Tout d'abord chez ces malades consultant pour une céphalée aussi intense, tenace, souvent croissante, car les malades viennent au moment d'un paroxysme, on doit éliminer une tumeur cérébrale possible, surtout lorsqu'il existe associés à cette céphalée : des signes oculaires d'hypertension intra-cranienne : tels que des veines dilatées à l'examen du fond d'œil (cas I) où les papilles congestives avec léger œdème des bords (cas III).

L'attitude qui s'impose alors est de faire revenir les malades pour surveiller le fond d'œil et on sait que devant la régression ou la stabilité des signes oculaires, on peut pratiquement éliminer l'idée d'une tumeur cérébrale.

Les cas III et IV avaient pu faire penser à un hémangiome du cervelet, non seulement du fait du caractère héréditaire du syndrome céphalgique, mais aussi à cause d'images vasculaires sous-tabulaires internes, dans la fosse postérieure. L'examen clinique minutieux et au besoin une ventriculographie, comme elle a été pratiquée chez notre troisième malade (fig. 4), fait éliminer cette possibilité.

Tels sont, schématiquement, les problèmes diagnostiques qui peuvent se poser au point de vue clinique.

Quant à *l'image radiologique*, elle doit être minutieusement étudiée. Il peut s'agir de véritables calcifications

de la faux du cerveau, mais il peut s'agir aussi d'un aspect relativement fréquent, sans signification spéciale, réalisant: la faux visible radiologiquement.

La pratique courante des radiographies du crâne, dans un service spécialisé, comme celui de neuro-chirurgie à la Pitié, nous a permis d'examiner un grand nombre de clichés radiographiques du crâne. Nous avons donc pu noter, non seulement :

- 1° l'aspect typique de calcifications de la faux du cerveau,
- 2° la simple faux visible,
- 3° les images intermédiaires à ces deux aspects,
- 4° des images de calcifications à siège intra-cérébral divers.

1°) *L'aspect typique*, nous l'avons déjà décrit, nous ne reviendrons pas sur ses caractères. Nous l'avons retrouvé sur des clichés de malades hospitalisés dans le service et ayant été traités ou opérés pour des lésions diverses. *Sa fréquence est variable*. Sur 633 clichés radiographiques que nous avons examinés, clichés qui ont été pris dans le service de neuro-chirurgie de la Pitié de l'année 1937, nous avons noté une proportion de 1/5 des cas présentant une opacification de la ligne médio-frontale. Parmi ces cas il faut distinguer les différents aspects que nous avons cités plus haut allant de l'image de la véritable calcification à celle de la faux visible radiologiquement. C'est dire que l'image typique est en réalité rare, puisque sur les 22 cas d'images suspectes, 2 seulement correspondent en netteté à celles prises dans nos observations et qui représentent les images typiques.

C'est dans cet ordre de proportions que NICOTRA, dans les « *Archivia di radiologia*, t. V », étudiant les calcifications de la faux du cerveau, juge du nombre très restreint des vraies calcifications.

Nous donnerons d'ailleurs plus loin quelques résumés d'observations avec leurs clichés de malades présentant de vraies calcifications découvertes à l'occasion de l'examen radiographique du crâne pour lésions diverses.

2°) Bien différent est l'aspect que réalise la *faux visible*. Il ne s'agit plus en effet d'une image opaque et homogène et présentant une certaine épaisseur. Au contraire, il ne s'agit là que d'une ligne plus ou moins marquée droite ou légèrement courbe, parfois ligne fragmentée formant un trait de longueur variable dans la région médio-frontale.

Elle s'oppose donc dans les cas typiques à l'image, nous le répétons, plus épaisse et plus trapue de la calcification. C'est donc là une cause d'erreur.

Une autre cause d'erreur est celle qui pourrait faire penser à une calcification intradure-mérienne médio-frontale, alors qu'il ne s'agit sur certaines radios que de la visibilité de la cloison osseuse séparant les deux sinus frontaux. Souvent d'ailleurs, cette visibilité est concomitante d'une faux visible augmentant encore la chance d'erreurs.

Avant de passer aux cas intermédiaires où les deux images de calcifications et de faux visible sont concomitantes ou intriquées dans des proportions variables, nous reproduirons quelques clichés avec un résumé des observations des malades qu'ils concernent.

FIGURE 7 : cas de *calcification vraie*. P. CZ..., 32 ans, mineur, accidenté, entre dans le service n° 5 à la Pitié,

le 16 mars 1937, envoyé par son médecin avec le diagnostic de tumeur cérébrale. Victime d'un accident dans la mine où il travaillait, le 13 février 1937 (reçoit un bloc de charbon sur l'arcade sourcilière droite), perd connaissance, mais avait repris conscience quelques minutes après le choc. Hématome palpébral très volumineux. Baisse de la vue trois à quatre jours après l'accident : l'œil droit plus rapidement que le gauche, rendant toute lecture impossible de ce côté. Depuis l'accident : *céphalée frontale droite*, quotidienne, continue, nocturne et diurne mais peu intense, à maximum matinal ; diminuée par les cachets, augmentée par l'inclinaison en avant de la tête. Pas de nausées ni de vomissements. *Bruit de sonnette* dans l'oreille droite. Examen neurologique entièrement négatif en dehors des *signes oculaires* :

V O D 5/8 ; V O G 5/8.

F O D : œdème papillaire.

F O G : bords supérieurs sont estompés par un léger œdème.

Motilité pupilles : normales.

Champ visuel : un peu rétréci concentriquement.

Examen somatique négatif, sauf douleur à la pression de la fosse temporale droite.

Radiographies du crâne : sensiblement normales. Seuls apparaissent suspects les sinus maxillaires et frontaux (frontal droit surtout). *Calcification de la faux du cerveau* : sur la ligne médio-frontale, on note en effet l'existence sur les clichés de face : d'une image opaque, homogène, longue de 3 cm. environ, renflée en sa partie moyenne, épaisse à ce niveau d'un demi-centimètre ; effilée à ses extrémités ; s'étendant plus sur la gauche de la ligne médiane que sur sa droite ; à contours bien déli-

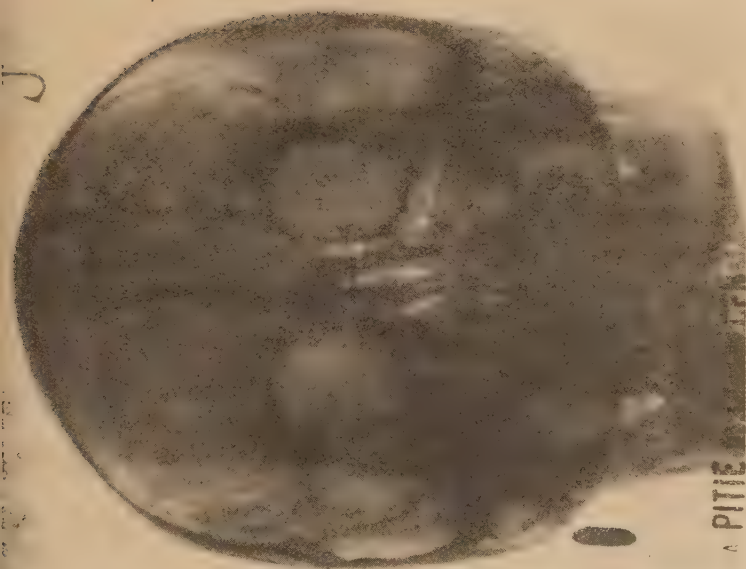


FIG. 7. — Calcification vraie de la tumeur



FIG. 8. — Autre calcification vraie de la tumeur chez une malade présentant une arachnoïdite de la fosse postérieure

mités, elle semble s'élever de la base du crâne à la façon d'une stalacmite.

C'est là un aspect qui serait à discuter avec une faux visible, laquelle serait linéaire, irrégulière, formant un simple trait.

On pourrait aussi penser à la cloison osseuse séparant les deux sinus frontaux, en fait, elle n'aurait pas sur la radiographie cette netteté et cette épaisseur.

La radiographie de profil est normale. La selle turcique est normale.

FIGURE 8 : *deuxième cas de calcification vraie. Arachnoïdite de la fosse postérieure. P... Jeanne, âgée de 52 ans, entrée dans le service le 1^{er} novembre 1927, présentait depuis une dizaine d'années :*

- *des vertiges* avec sensation giratoire, sans direction précise et sans nausées,
- *une surdité* bilatérale mais prédominant à gauche.
- *des maux de tête* enfin, semblant augmentés par les mouvements en particulier quand la malade rejette la tête en arrière.

Céphalée à prédominance sus-orbitaire et *occipitale*. Tous ces troubles ont augmenté depuis juillet 1937. L'examen neurologique révèle une démarche un peu titubante, légèrement festonnante, mais non attirée franchement d'un côté.

- un très léger nystagmus à type rotatoire dans les positions extrêmes du regard,
- des troubles sensitifs discrets sur l'hémiface droite : hypoanesthésie au tact et à la piqure,
- paralysie du VII droit prédominant sur le VII inférieur,
- abolition du réflexe nauséeux.

Examen du fond d'œil : stase papillaire moyenne :
O D G :

V O D G : 5/10°,
parésie du VI droit,
nyctagmus dans toutes les positions du regard ;
anesthésie cornéenne droite,
inégalité pupillaire O D moindre que O G,
bons réflexes.

Ponction lombaire : pratiquée après l'intervention (car on savait alors avec certitude qu'il ne s'agissait pas de tumeur) : liquide jaune trouble. 15,4 leucocytes par mm³. Nombreux globules rouges. Après centrifugation : réaction leucocytaire constituée par des polys et des lymphos ; globules rouges. Albumine 0,71.

Radiographies du crâne : sur le cliché de face : une tache de 1 cm. à peine de hauteur, épaisse de 1/2 centimètre ; en plein milieu de la ligne médio-frontale, à égale distance de la voûte et du plancher du crâne. Contours nets bien délimités. Opacité homogène. *Les clichés de profil* révèlent la dilatation vasculaire frontale et de la région postérieure ; inégalité d'épaisseur de la paroi crânienne plus épaisse dans les régions occipitales et pariétales.

FIGURE 9 : *faux visible*. H. J..., 57 ans, professeur, envoyé le 11 juin 1937 dans le service pour une récurrence de méningiome du lobe occipital opéré pour la première fois quatre ans et demi auparavant à Vienne.

Quelque temps avant son entrée dans le service, il avait présenté à nouveau des maux de tête et une augmentation de son hémianopsie.

L'examen neurologique ne révélait qu'une absence du

réflexe cornéen à gauche ; une diminution de la force musculaire à gauche ; de l'adiadococinésie à gauche.

L'examen oculaire :

V O D : compte les doigts à 1 cm.,

V O G : 1/4,

champ visuel,

pupilles normales.

F O D : papilles pâles à bords flous,

F O G : papilles à bords œdémateux.

La radiographie de face montre une ligne d'ombre comme tracée en coup d'ongle dans la région médio-frontale, située exactement sur la ligne médiane, longue de 4 à 5 cm. d'épaisseur, variable mais ne dépassant pas 1 mm. Elle présente une fragmentation en son tiers supérieur.

Ce sont les radios de profil qui mettent en évidence l'aspect tomenteux de la région occipitale et du rocher, ainsi que la dilatation vasculaire de cette région et de la région pariétale.

FIGURE 10 : *faux visible*. Diagnostic clinique : tumeur temporo-occipitale. J. P... travaille dans une usine dans une atmosphère de chlore, âgé de 28 ans. Entre au début d'octobre 1937 dans le service.

Il vient pour baisse de l'acuité visuelle depuis janvier 1937, baisse de la vue ayant débuté par l'œil gauche ; celle-ci va en s'accroissant et est suivie d'une diminution rapidement progressive du champ visuel droit ; à son entrée, d'ailleurs, il peut lire même les petites lettres avec l'œil droit. Pas d'autres signes subjectifs et objectifs.

Examen oculaire :

V O D : 2/3 ;



FIG. 9. — *Faux visible* : Malade ayant un méningiome du lobe occipital

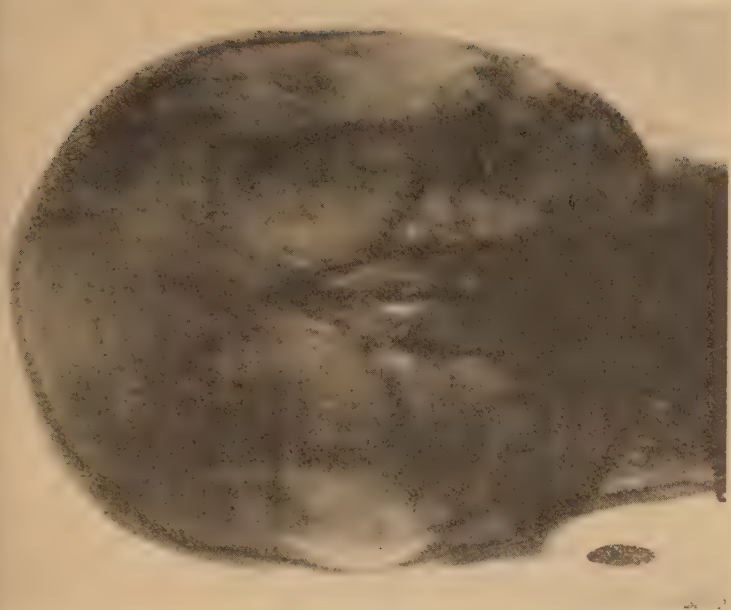


FIG. 10. — *Faux visible* : Malade ayant une tumeur temporo-occipitale

Les lésions tumorales, dans ces cas, ne sont perceptibles que sur les clichés de profil

V O G : o ;

champ visuel œil droit : perte du cadran nasal supérieur ;

réflexes en rapport avec vision. **Motilité normale ;**

fond d'œil droit et gauche : papilles très pâles à bords nets.

La radiographie de face montre une opacité linéaire peu nette à contours très flous, longue de 4 cm. environ ; très fréquentée et située sur la ligne médiane entre la voûte et la base crânienne. On distingue en outre à gauche de la ligne médiane, tout près de la partie supérieure de cette ligne, une tache circulaire d'un demi-centimètre de diamètre, opaque : c'est une tache de calcification.

La radiographie de profil est l'image essentielle quant au diagnostic de la lésion cérébrale : aplatissement, élargissement de la selle turcique ; aspect tomenteux, opaque et rongé du rocher, distension des sutures occipitales. En outre, épaisseur irrégulière de la paroi frontale.

Malade opéré le 16 octobre 1937.

Cas intermédiaires radiologiquement :

Ce sont les images faites d'une vraie calcification continuée en haut ou en bas d'une visibilité de la faux du cerveau. Ces images sont fréquentes, plus fréquentes que celles des vraies calcifications isolées.

Nous reproduisons ici deux clichés de deux observations différentes :

FIGURE 11 : *Madeleine ST...*, 16 ans, entre le 15 novembre 1937. Diagnostic clinique : encéphalite.

Début de l'affection : 18 juillet par : des vomisse-



FIG. 11. — Cas intermédiaire : faux visible
et calcification vraie
Encéphalite



FIG. 12. — Cas intermédiaire : Absès post-otique

ments ; de la céphalée frontale surtout ; de la fièvre à 38°, puis à 39°, puis nulle. Guérison de cet épisode après 10 jours. Diagnostic porté alors : infection intestinale.

Après quelques jours de convalescence, apparition de douleurs de la nuque et derrière les oreilles et diplopie. Puis à nouveau : céphalée violente ; quelques nausées ; une diminution de l'acuité visuelle à droite avec mydriase ; disparition du réflexe lumineux et accommodateur ; musculature extrinsèque des yeux, indemne : en outre, troubles vaso-moteurs importants. Diagnostic : *encéphalite*. Puis l'affection marque un temps d'arrêt. Puis à nouveau, le 15 octobre : apparition de douleurs intenses dans les deux jambes surtout à gauche. Réapparition de la paralysie dissociée du III droit : acuité visuelle presque nulle à droite : fond d'œil : petites hémorragies périmaculaires avec piqueté blanc brillant.

La radiographie de face révèle une opacité sur la ligne médiane de la région frontale, plutôt à droite de la ligne médiane, longue de 4 cm., et constituée par une partie inférieure renflée, épaisse de 1-2 centimètre, véritable calcification. Cette dernière est surmontée par une ligne opaque, irrégulière (faux visible).

A gauche de cette image, la suture médio-frontale est visible, ceci est pathologique, sans être distendue ni colmatée.

La radiographie de profil : distension de toutes les sutures ; dilatation des vaisseaux de la convexité ; impression digitiforme.

FIGURE 12 : G. E..., âgé de 51 ans. Diagnostic clinique : abcès post-otitique. Malade ayant eu dans l'adolescence une otite suppurée bilatérale. Température, signes d'hypertension intracrânienne.

Sur la radiographie de face, image de deux calcifications médio-frontales situées sur la ligne médiane interhémisphérique, l'une au-dessous de l'autre : l'une à 3 cm. de la voûte, l'autre près du plancher. Elles sont séparées par une ligne floue à peine visible. L'inférieure est renflée à sa partie médiane, effilée à ses extrémités, allongée verticalement ; la supérieure est presque circulaire, de la taille d'une lentille.

— *En résumé donc,*

1°) Image allongée, opaque, homogène, à bords bien délimités et présentant une certaine épaisseur : c'est la vraie calcification de la faux, la pierre ou l'os interhémisphérique, partant de la voûte ou en pleine région médio-frontale.

2°) La ligne tracée en coup d'ongle, sans épaisseur, floue, partant souvent de la base, ou plus près de celle-ci que de la voûte : cette image ne représente qu'une hyper-visibilité de la faux.

3°) Les images intermédiaires.

De toute façon, il conviendra de distinguer ces différentes images :

— d'une suture métopique vicieuse : elle donne une double ligne opaque constituée par la présence d'os vormiens. Entre les deux lignes osseuses, la suture est déhiscente.

— d'une hypertrophie de l'apophyse crista galli : on sait qu'elle peut donner, soit une image renflée au centre et effilée aux deux extrémités, images en rostre : soit une image linéaire.

— de calcifications à sièges divers : soit processus de



FIG. 13. — Processus calcifiant généralisé dans un cas
d'hydrocéphalie congénitale

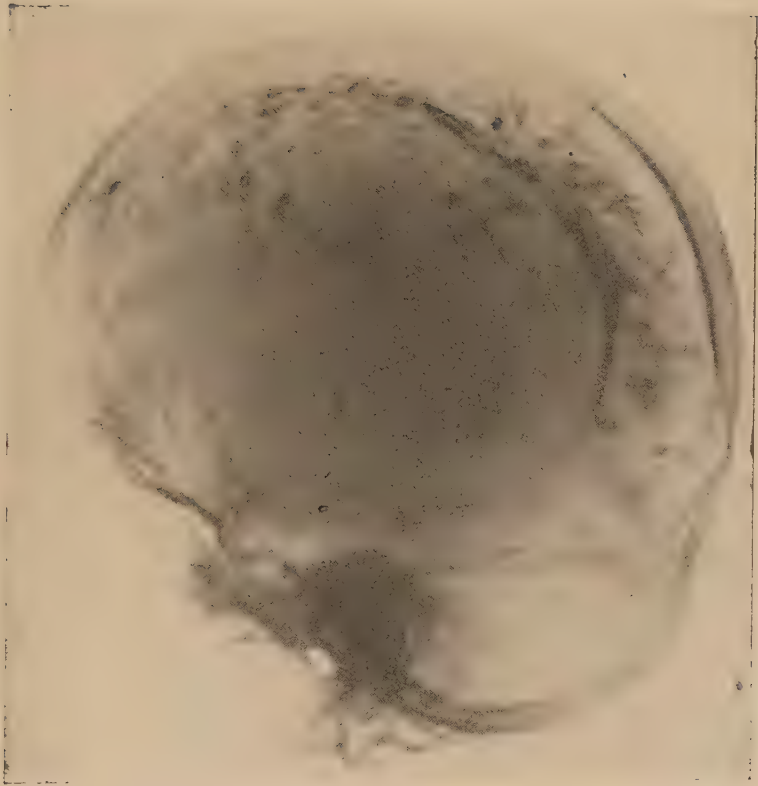


FIG. 14. — Mêmes lésions que les précédentes vues de profil

calcification généralisée : le diagnostic en est alors aisé comme le montrent nos clichés d'un grand hydrocéphale chez lequel on note un processus calcifiant de toute la dure-mère cérébrale (fig. 13 et 14).

— soit calcification épiphysaire que les radios de profil permettent rapidement de distinguer.

— soit enfin calcification du plexus choroïde (fig. 15). A propos de celle-ci nous reprendrons l'observation de l'enfant de 10 ans entrée à la Pitié, en janvier 1938, pour des crises bravais-jacksonniennes à début sensitif du bras droit. L'examen neurologique resta pratiquement négatif.

Sur les radiographies de profil :

Exactement au centre du crâne on observe une image anormale constituée par une dizaine de petites taches opaques, de la taille d'un grain de mil qui forment par leur groupement une image grossièrement rectangulaire à direction oblique en bas et en avant, longue d'un centimètre et demi, large de quinze millimètres.

Sur les radiographies stéréoscopiques, on voit que cette tache est située dans la profondeur de l'hémisphère gauche dans la région pariétale. Elle paraît être très profonde, vraisemblablement à peu de distance du ventricule.

Ce sont donc ici les radiographies stéréoscopiques qui ont permis de situer exactement la lésion et de ne pas la prendre pour une calcification de la faux.

Une ventriculographie a été faite pour éliminer une tumeur possible ou des lésions inflammatoires avec calcification des plexus choroïdes.

Tels sont les problèmes diagnostiques radiologiques qui se posent. Nous citerons aussi le diagnostic :

1°) avec une hyperostose frontale interne : c'est là un

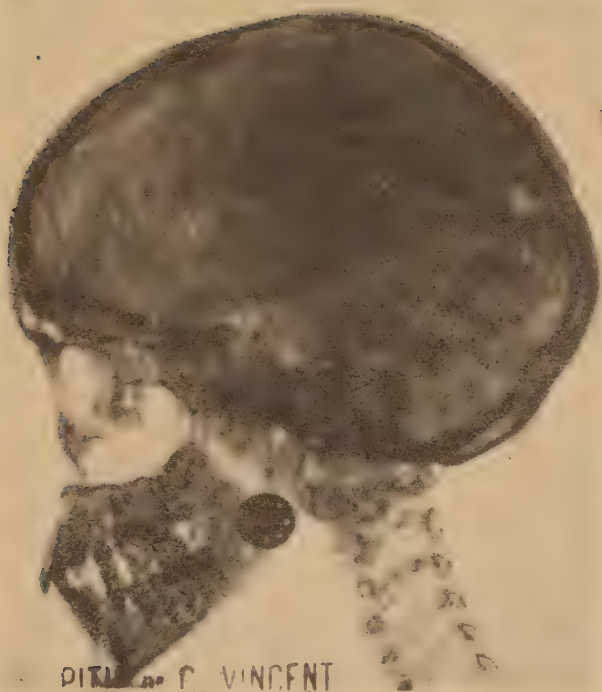


FIG. 15. — *Calcification du plexus choroïde*
 Enfant Andrée B... : Epilepsie B. J. à début sensitif
 trachial droit

problème diagnostique clinique et radiologique, car le syndrome clinique réalisé est le même que dans le cas de calcification de la faux : céphalée, troubles psychonévrotiques : comme nous le montre le résumé de l'observation suivante :

Il s'agissait d'une femme de 45 ans, d'origine italienne, qui présentait depuis de nombreuses années, des céphalées qu'elle disait excessivement vives ; survenant d'une manière continue pendant des mois, se calmant au cours d'autres et s'accompagnant d'importants troubles du comportement mental. La malade en effet geignait tout le temps, avait le pleurer facile. Elle consultait dans de nombreux hôpitaux et avait enfin échoué dans le service de neuro-chirurgie de la Pitié. L'examen somatique était négatif, le fond d'œil normal. Sur les radiographies, la face endocranienne supérieure de l'os frontal présentait une hyperostose en champignon faisant corps avec l'os sans aucune modification de la texture osseuse sus-jacente. On pratiqua une encéphalographie gazeuse par voie lombaire qui montra des ventricules de dimensions normales, symétriques et en place.

Tous les traitements chimiques (cyanure de mercure, iodure de sodium intraveineux) furent très longtemps mis en œuvre. La radiothérapie fut instituée à plusieurs reprises. L'état céphalalgique et névrotique ne fut en aucune façon influencé. A noter par ailleurs qu'il n'apparut aucune augmentation notable des troubles, ni aucune apparition de symptômes organiques. En résumé, dans ce cas, l'élément psychique dominait de beaucoup la scène clinique.

2°) Avec une calcification de la glande pinéale qui donne de face une image pouvant être confondue avec

celle de la calcification de la faux du cerveau, mais la radiographie latérale montre une image ronde, homogène ou uniforme se projetant d'habitude en un certain niveau à 1 cm. derrière la verticale qui passe par l'orifice du conduit auditif.

Nous avons donc cité d'abord des cas de calcifications vraies de la faux du cerveau qui semblaient nettement en rapport avec une expression clinique schématique.

Nous avons ensuite exposé des cas où la calcification de la faux n'était qu'une lésion concomitante d'une lésion cérébrale grave.

Quel est le rôle joué par la calcification de la faux du cerveau ?

— Dans les quatre premiers cas où la lésion se trouve être le seul signe objectif trouvé à l'examen neurologique et somatique des malades, nous ne pensons pas qu'il y ait un rapport de causalité entre les accidents fonctionnels observés et la calcification de la faux.

Ce signe, à notre avis, n'a la valeur que d'un symptôme témoin, d'un signe associé de modifications morbides de l'encéphale.

Il semble qu'il s'agisse d'un symptôme accompagnateur de manifestations frustes évoluant comme des encéphalites inflammatoires. Ceci n'est d'ailleurs qu'une hypothèse, car comme nous l'avons dit dès le début, nous n'avons aucune donnée anatomo-pathologique qui puisse nous renseigner sur l'état encéphalique de ces malades.

Mais nous ne pouvons pas ne pas être frappés par le terrain héréditaire et nerveux qui caractérise chacun de nos malades et qui semble ressortir du vaste syndrome de la *dégénérescence mentale*.

Nous ne pouvons pas non plus ne pas noter, comme

nous l'avons déjà fait : que dans les premiers cas publiés par MOLAS et TIGRI, il s'agissait de déments.

Dans notre chapitre diagnostique nous avons cité des cas où la calcification était concomitante de lésions diverses il semble qu'elle ait là une simple valeur de coïncidence.

On pourrait nous reprocher de ne pas avoir parlé de cas où la calcification de la faux du cerveau existe à titre épisodique chez des malades ne présentant aucun trouble neurologique ou psychique.

Nous ne pouvons en avoir parmi nos cas pris dans le Service de la Pitié, car les radiographies sont forcément faites chez des sujets présentant un trouble mental ou neurologique qui incite à faire pratiquer cet examen.

Cependant, nous avons cité le cas du frère de la malade de RONNEAUX (*Journal de Radiologie*, 1928), qui vivait sans présenter aucune manifestation morbide avec une calcification de la faux du cerveau découverte par hasard à la radiographie. Enfin, la malade elle-même, citée par RONNEAUX, ne présenta plus aucune céphalée après guérison de sa sinusite.

Nous arrivons maintenant au cas de LEGROUX publié dans le *Bulletin de la Société Anatomique*, de janvier 1869. En effet, LEGROUX insiste fortement sur le fait que son malade était parfaitement normal au point de vue mental et qu'à l'autopsie « les parties du cerveau voisines de cette concrétion étaient saines et ne portaient aucune trace de compression ou d'irritation. »

Par ailleurs, LEGROUX continue sa communication en critiquant l'opinion de VULPIAN, qui avait, dans une de ses observations, établi un rapport de causalité entre une calcification de la faux du cerveau et des crises d'épilepsie. Il est vrai que le malade de VULPIAN présentait en

même temps qu'une calcification de la faux des lésions diverses de « foyer hémorragique ancien, d'hydropisie des ventricules ».

C'est pourquoi, dit LEGROUX : « L'observation de Monsieur VULPIAN et la mienne, si on les compare, fournit un appui solide à la thèse de la non-relation de la lésion, énorme en apparence et moins redoutable en réalité ».

« Il résulte de tout ceci, continue LEGROUX, que les ossifications de la dure-mère peuvent être considérées dans certains cas du moins, comme une curiosité d'anatomie pathologique, comme une erreur de lieu, du mouvement d'ossification, et comme une lésion indifférente pour le cerveau. »

Il conclut cependant en disant que la question reste encore à étudier car on ne saurait trancher sur un seul cas. Il émet alors cette hypothèse qui est intéressante à titre de documentation :

« Peut-être y a-t-il aussi dans la tolérance plus ou moins patiente du cerveau une question de forme, de volume, de régularité, dans la conformation de la pièce osseuse, et aussi une question d'intégrité de la dure-mère dont la présence protège efficacement le cerveau contre le froissement que pourraient lui faire éprouver les aspérités de l'ossification. »

Avant de formuler nos conclusions, nous citerons quelques statistiques :

— Celle de MM. GUILLAIN et ALAJOUANINE qui, sur 600 radiographies du crâne faites en milieu neurologique, n'ont retrouvé qu'une fois une image de calcification de la faux du cerveau.

— Celle, bien différente dans ses conclusions, de PAU-

LIAN, SFINTESCU et FORTUNESCU qui, observant en milieu mixte neuro-psychiâtrique, 45 fois l'image de calcification plus ou moins développée après examen de 750 radiographies frontales et plus de 1.500 radiographies latérales, c'est-à-dire dans une proportion de 6 %.

Enfin, nous citerons à nouveau notre propre statistique : sur 663 cas prélevés au hasard, nous avons observé de très nombreuses images suspectes ($1/5$ des cas) mais seulement 22 cas de calcifications véritables de la faux du cerveau et sur ces 22 cas, deux calcifications comparables comme forme et netteté à celles étudiées dans nos 4 premières observations.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons isolé un syndrome caractérisé par :

1°) *des céphalées*, souvent intenses, à type de sensation de plénitude intra-cranienne, évoluant par poussées évolutives, à siège essentiellement postérieur : dans la région occipitale ; céphalées déclenchées souvent par une cause psychique ou par l'hyperextension de la tête.

Ces céphalées sont le symptôme important, elles s'associent à :

2°) *des troubles psycho-névrotiques*, réalisant un état du type : petit mental.

Ces signes cliniques évoluent de pair par *poussées évolutives* réalisant de véritables crises céphalgiques et psycho-névrotiques, crises s'accroissant en intensité comme en durée en des périodes indéterminées de l'existence des malades.

3°) *une image radiologique typique*, que nous avons décrite, image objectivant la lésion anatomique de calcification de la faux du cerveau.

Dans nos quatre cas, il semble que ce syndrome soit en rapport avec un état de dégénérescence mentale.

II. — La calcification de la faux peut s'observer en dehors du syndrome céphalalgique et psychonévrothique dans un certain nombre d'affections cérébrales : tumeurs, abcès, encéphalite, méningite.

Elle peut s'observer même à l'état épisodique chez des malades ne présentant aucun trouble neurologique ou mental.

III. — Le diagnostic radiologique mérite de retenir l'attention, il faut distinguer :

- les calcifications vraies,
- les faux visibles radiologiquement : ces dernières paraissent plus fréquentes,
- les images intermédiaires à ces deux aspects.

VU : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

VU : *Le Président de la Thèse,*

BAUDOUIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

OLLIER. — De la transplantation de la dure-mère comme moyen de déterminer si cette membrane remplit le rôle d'un périoste à l'égard des os du crâne. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1^{er} août 1859.

MOLAS. — Pièce osseuse développée entre les deux feuillets de faux du cerveau. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 22 août 1859.

FLOURENS. — A l'occasion de la lettre de M. Molas. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 22 août 1859.

TIGRI. — Observations histologiques sur un fragment osseux adhérent à la grande faux de la dure-mère. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 26 septembre 1859.

FALLIN. — Production ossiforme de la faux de la dure-mère. *Annales de la Société de Médecine d'Anvers*, 1865.

LEGROUX. — Ossification de la faux de la dure-mère. *Bulletin de la Société Anatomique*, année 1869.

FINNUEL. — Extensive ossification of the Falx Cerebri. *New-York Medical Record*, 1870.

- WOOD. — Bony deposit in the Falx. Softenning in the Pons Varolii. *Philadelphïa Médical Times*, 1881-1882.
- HARVEY CUSHING et L.-H. WEED. — Calcareous and osseous deposits in the Arachnoïdea. *Bulletin Johns' Hopkins Hospital*, novembre 1915.
- HEUER et DANDY. — Roent gonography in the localisation of brain tumors. *Bulletin Johns' Hopkins Hospital*, 1916, novembre.
- KENDREE (Charles A. Mc.) et HANY. M. IMBRODEX. — Ossification of the meninges. *Archives of neurology and psychiâtrie*, novembre, 1921, page 529.
- HARVEY CUSHING. — The cranial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas. *Archives of neurology and psychiâtrie*, août 1922, page 135.
- GUILLAIN (G.) et ALAJOUANINE. — Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau et leur expression clinique : « A propos d'une opacité de la faux du cerveau démontrée par la radiographie dans un cas de céphalée tenace datant de 10 ans ». *Revue neurologique*, novembre 1926, pp. 361 à 367.
- RONNEAUX. — Calcification de la faux du cerveau. *Bulletin officiel de la Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie*, novembre 1927. — *Journal de Radiologie*, 1938, p. 195 (Résumé par A. Laguenière).
- COSTÉDOAT et HUGONOT. — Crises d'épilepsie généralisées chez un migraineux. Plaque calcaire de la faux du cerveau. *Bulletin Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 juin 1934.
- GEYELIN et PENFIELD. — Endartéritis calcificaus cerebri. *Archives of neurology and psychiâtrie*, mai 1929.

NICOTRA. — La calcification et l'ostéome de la faux du cerveau. Contrôle anatomique, radiologique et clinique. *Archivi di Radiologia*, tome V, pp. 478-479.

PAULIAN, SFINTESCU et FORTUNESCU. — Calcifications de la faux de la dure-mère du cerveau. *Revue neurologique*, mars 1936, page 657.

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS

